

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 239

LES
PARALYSIES DIPHTÉRIQUES
TRÈS PRÉCOCES GRAVES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BOURQUARD



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

—
1920

LES

PARALYSIES DIPHTÉRIQUES TRÈS PRÉCOCES GRAVES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553213_0070

LES
PARALYSIES DIPHTÉRIQUES
TRÈS PRÉCOCES GRAVES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BOURQUARD



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYON
J. LEPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique.	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants.	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique biologique. Radiologie et Physiothérapie,	LEPINE (J).
Chimie biologique	WEILL.
Chimie organique et toxicologie	POLLOSSON (A).
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	LATARJET.
Pathologie et Thérapeutique générales	POLICARD.
Anatomie pathologique	DOYON.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	MOURIQUAND.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène.	X.
Thérapeutique	ARLOING (F.).
Pharmacologie	Et. MARTIN.
	COURMONT (P.)
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.
Propédeutique et gynécologie	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND, —	
Accouchements.	COMMANDEUR, —	
Embryologie	X. —	
Anatomie topographique.	PATEL, —	
Botanique	BRETIN, —	
Chirurgie expérimentale	VILLARD —	
Clinique infantile	X. —	
Déontologie et médecine professionnelle	X. —	

AGRÉGÉS

MM. BARRAL COMMANDEUR NOVÉ-LEMAIRE LAROYENNE VORON NOGIER	MM. BRETIN LERICHE THEVENOT Léon TAVERNIER. CADE. GUILLENARD	MM. GARIN SAVY FROMENT THEVENOT (Lucien) PIÉRY COTTE	MM. DURÖUX chargés des fonctions : BONNAMOUR, SARVONAT, FAVRE, ROUBIER. GRAVIER.
---	--	--	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.

MOURIQUAND, président ; COLLET, assesseur ; FROMENT, PIÉRY, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

En faible témoignage d'affec-
tion et de reconnaissance.

A MA FIANCEE

A MON FRERE ET A MA SOEUR

A MA TANTE ODILE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A LA MÉMOIRE

DE MES CAMARADES MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Il a bien voulu nous confier
le sujet de cette thèse et nous
fait aujourd'hui le grand hon-
neur d'en accepter la prési-
dence. Nous le prions de vou-
loir bien accepter ici l'hommage
de notre reconnaissance et de
notre profond respect.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Les paralysies sont certainement une des complications les plus graves et les plus fréquentes de la diphthérie.

Ces paralysies diphthériques ont attiré l'attention de nombreux cliniciens et ont été de leur part l'objet de nombreuses publications. Elles ont été décrites pour la première fois par Trousseau et Maingault qui en donnent une description fort complète. Grancher reprend également leur étude.

Ces divers auteurs rangent, d'une façon générale, les paralysies diphthériques en deux grandes classes :

1° Les paralysies tardives survenant généralement huit ou quinze jours, quelques fois un ou deux mois, après la disparition des accidents locaux ;

2° Les paralysies précoces survenant avant le dixième jour de la maladie.

Les paralysies tardives étaient présentées comme

ayant une tendance à se généraliser ; les paralysies précoces au contraire restaient fréquemment localisées au voile.

Les premières, toujours d'après ces auteurs, étaient généralement graves et rebelles au traitement, les secondes par contre, généralement bénignes et rétrocedant rapidement même sans traitement.

Ces conceptions classiques ont été quelque peu modifiées par les recherches de MM. Marfan et Barbier et les travaux de M. Deguy.

Ces auteurs ont montré qu'à côté de la forme classique des paralysies vélo-palatines (précoce et bénigne), il en existait une autre précoce et grave, dans laquelle la paralysie apparaît du deuxième au cinquième jour de la maladie, s'accompagnant de phénomènes généraux sévères et se terminant presque fatalement par la mort.

Monsieur le professeur Mouriquand ayant attiré notre attention sur des cas de diphtérie grave s'accompagnant de paralysie précoce du voile, c'est sur des observations empruntées à son service de l'hôpital de la Charité que nous baserons notre étude.

Dans cette étude, nous insisterons sur les rapports frappants qui existent entre la gravité de la diphtérie d'une part et la précocité de la paralysie qui l'accompagne d'autre part. Dans les cas que nous rapportons, plus l'apparition de la paralysie a été précoce, plus la diphtérie a été grave et quand la paralysie est apparue avant le cinquième jour de la maladie, la terminaison a toujours été mortelle.

Ce sont surtout ces cas graves qui nous intéresseront et nous les étudierons successivement au point de vue clinique, bactériologique, étiologique, pathogénique et nous terminerons en envisageant l'influence que peut avoir sur eux, la sérothérapie d'une part, la vaccinothérapie d'autre part.

OBSERVATION I

B..., Georges, 5 ans $\frac{1}{2}$. Entré le 1^{er} décembre 1918.
Décédé le 8 décembre 1918.

Début de la maladie, 25 novembre. Paralysie antérieure
au 1^{er} décembre (à l'entrée). 4^e jour, mort.

Traitement. — Sérum mixte. 120, 100, 100, 100, 100,
80.

Bactériologie. — Bacilles de Löffler longs et moyens
(presque purs).

Urines. — Gros disque d'albumine.

Résumé de l'observation. — Très grosses fausses mem-
branes du voile, de la luette des 2 amygdales, rhinite,
toux croupale. Paralysie du voile à l'entrée.

Le 7 décembre 1918. — Syncope, vomissements, em-
bryocardie.

Le 8 décembre 1918. -- Décès.

OBSERVATION II

C..., Louise. Entrée le 10 avril 1919. Décédée le
16 avril 1919.

Début de la maladie, 8 avril 1919. Paralysie le 12
avril 1919. 4^e jour, décédée.

Traitement. — Sérum mixte.

Bactériologie. — Bacilles de Löffler.

Urines. — Gros disque d'albumine.

Résumé de l'observation. — Diphthérie à forme locale sévère. Paralysie précoce du voile. Mort survenue le 8^e jour, annoncée 24 heures auparavant par des crises de refroidissement.

OBSERVATION III

C..., Joseph, 7 ans. Entré le 13 septembre 1919. Mort le 14.

Début de la maladie, 7 septembre. Paralysie du voile le 9 septembre. 2^e jour, mort.

Traitement. — Le 13 septembre, sérum Pasteur, 55 cc., huile camphrée, 10 cc. Le 14 septembre, adrénaline, 1/4 milligr., huile camphrée, 10 cc.

Bactériologie. — Gorge, bacilles de Löffler courts et moyens. Coccis.

Nez, staphylocoques.

Urines. — Très gros disque d'albumine.

Cœur. — 133 pulsations.

Résumé de l'observation. — Le 7 septembre, début de la maladie. — Le 9 septembre, apparition de la paralysie du voile. — Le 12 septembre, agitation et douleurs épigastriques. — Le 13 septembre, à nouveau douleurs épigastriques, l'enfant vomit un cordial que ses parents lui donnent. La crise dure une heure, l'enfant est cyanique et presque dans le coma.

Le 13 septembre, à l'entrée, enfant pâle, figure bouffie, lèvres cyanosées, sueurs froides, les membres inférieurs sont oedématiés.

Cœur. — Bruits rapides, 133. 1^{er} bruit sourd, 2^e bruit éclatant, pouls mal perçu à certains moments.

Urines. — Très peu abondantes, se prenant en masse par l'acide azotique.

Respiration. — Superficielle (rien aux poumons). Foie gros (déborde de trois travers de doigt). Selles diarrhéiques, fétides.

Pupilles réagissant faiblement à la lumière, réflexe rotulien conservé.

Gorge. — Paralyse du voile, voix nasonnée, reflux des aliments par les deux narines ; rien à noter sur les amygdales.

Le 14 septembre. — Persistance des signes constatés à l'entrée avec accentuation de l'œdème des membres inférieurs (légers godets). L'enfant meurt subitement à 16 heures.

A l'autopsie pratiquée le 16 septembre 1919. — (Décomposition avancée du cadavre). Gros foie congestionné, grosse rate. Cœur un peu mou. Poumons sains. Cerveau diffluent.

OBSERVATION IV

G..., Maria, 5 ans. Entrée le 24 avril 1919. Décédée le 29 mai 1919.

Début de la maladie, 23 avril 1919. Paralyse du voile le 24 avril. 2^e jour, *décédée*.

Traitement. — Sérum mixte, 100 cc. pendant 7 jours (24 au 30 avril). Sérum intrarachidien, 12 cc., 10 cc., 20 cc., 10 cc., du 6 au 9 mai. — Sérum mixte (sous-cutané) à 2 heures de distance, $\frac{1}{2}$, 1, 2, 20 cc. le 20 mai.

Bactériologie. — Bacilles de Löffler courts, moyens et longs.

Urines. — Albumine pendant tout le séjour.

Pouls. — 120 à 140 pendant toute la maladie.

Résumé de l'observation. — Diphtérie à forme locale étendue, aspect proconsulaire du cou. Paralysie précoce du voile. Apparition du reflux nasal dans les 3 premiers jours après le début de la maladie. Sérothérapie sous-cutanée. Vomissements et hypotension. Sérothérapie intrarachidienne avec amélioration passagère. Puis, vers le 30^e jour, apparition d'une asthénie marquée, avec abolition du réflexe rotulien et diminution de la force musculaire des membres.

Broncho-pneumonie terminale le 36^e jour.

A l'autopsie. — Broncho-pneumonie base gauche. Infarctus simple de la rate et du rein droit. Pas de modifications appréciables du cœur.

Remarque I. — Il est probable que la malade présente entre le 1^{er} et le 5 mai des accidents cardiaques révélés par les vomissements et l'hypotension sans signes physiques nets, puis il y a amélioration sans guérison.

La malade succombe à une broncho-pneumonie dont la pathogénie est discutée (par déglutition?).

Remarque II. — Cette observation est la seule dans celles que nous publions où le traitement paraisse améliorer la maladie, elle semblerait confirmer l'efficacité supérieure du sérum mixte sur les autres sérums.

OBSERVATION V

M..., Lucienne, 9 mois. Entrée le 10 mars 1919. Décédée le 11 mars 1919.

Début de la maladie, 4 mars 1919. Paralysie du voile le 8 mars. 4^e jour, *décédée*.

Traitement. — Sérum Pasteur, 80 cc.

Bactériologie. — Bacille de Löffler courts, moyens et longs.

OBSERVATION VI

G..., Solange, 13 mois. Entré le 7 mai 1919. Décédé le 9 mai 1919.

Début de la maladie, 6 mai 1919. Paralysie du voile, 8 mai 1919. 2^e jour, mort.

Traitement. — Sérum Mixte, 80 cc., 80 cc.

Bactériologie. — Bacilles de Löffler courts, moyens, longs.

Urines.

Observation. — Coryza purulent. Pas de détermination pharyngée ou amygdalienne. Signes de broncho-pneumonie.

Autopsie. — Broncho-pneumonie bilatérale. Rien au larynx. Rien ailleurs.

OBSERVATION VII

Veuve C..., Antoine, 51 ans $\frac{1}{2}$. Entrée le 6 février 1919. Décédée le 7 mars 1919.

Début de la maladie, 3 février 1919. Paralysie du voile, 8 février 1919. 7^e jour, décédée.

Traitement. — Sérum Lyon, du 6 au 13 février (100 cc. par jour).

Bactériologie.

Urines. — Gros disque d'albumine.

Résumé de l'observation. — Diphtérie pharyngée avec

membranes épaisses, particulièrement difficile à détacher. Paralyse accentuée du voile constatée le 7^e jour de la maladie.

Persistance des membranes et de la paralysie vélopalatine malgré la sérothérapie.

Mort vers le 33^e jour par développement subit d'un syndrome de paralysie cardiaque ayant entraîné la mort en 1 heure.

OBSERVATION VIII

D..., Francis, 16 ans. Entré le 22 décembre 1918. Sorti le 29 janvier 1919.

Début de la maladie, 21 décembre 1918. Paralysie le 28 décembre 1918. 8^e jour, guérison.

Traitement. -- Sérum Lyon, 100, 100, 100, 50 cc.

Bactériologie. — Bacilles de Löffler longs (presque purs).

Urines. — Traces d'albumine.

Disparition de la paralysie le 8 janvier 1919.

Disparition des bacilles de Löffler le 18 janvier 1919.

OBSERVATION IX

G..., Etienne, 6 ans $\frac{1}{2}$. Entrée le 7 avril 1919. Décédée le 13 avril 1919.

Début de la maladie, 3 ou 4 avril 1919. Paralysie du voile le 11 avril 1919. 7^e jour, décédée.

Traitement. — Sérum Lyon, sous-cutané, 100 cc. pendant 6 jours. Intra-rachidien, 45 cc. et 35 cc.

Bactériologie. — Löffler longs, moyens et petits.

Urines. — Gros disque d'albumine.

Pouls. — 100-102.

Résumé de l'observation. — Diphtérie pharyngée à forme locale sévère, membranes envahissantes, picqueté hémorragique, paralysie précoce du voile.

A l'entrée, pouls à 120. tendance au rythme pendulaire. Mort brusque par accidents cardiaques vers le 10^e jour de la maladie, après 24 heures de scène cardiaque très ébauchée.

Enfant pâle, tension basse, 10 $\frac{1}{2}$ /7, avait vomi 2 ou 3 fois. L'enfant s'est cyanosée brusquement et est morte en 2 minutes, ayant gardé sa connaissance jusqu'à cette fin brutale.

OBSERVATION X

L..., Claire, 7 ans. Entrée le 4 février 1919. Décédée le 16 février 1919.

Début de la maladie, 1^{er} février. Paralysie du voile le 7 février. 7^e jour, *décédée*.

Traitement. — Sérum Pasteur, 100 cc. pendant 5 jours.

Bactériologie. — Bacilles de Löffler moyens, grands et petits.

Urines. — Gros disque d'albumine.

Pouls. — 140.

Température. — 40°5 à l'entrée.

Diphtérie traitée par la sérothérapie au 4^e jour environ. Paralysie vélo-palatine précoce (7^e jour).

Apparition au 15^e jour d'une tachycardie avec embryocardie. Gros foie et précordialgie.

Mort rapide le 16^e jour, quelques heures après l'apparition de pâleur et de vomissements.

OBSERVATION XI

M..., Lucienne, 9 mois. Entrée le 10 mars 1919. Décédée le 10 mars.

Début de la maladie, 3 mars. Paralysie à l'entrée, 1^{er} ou 7^e jour, *décédée*.

Diphthérie pharyngée à forme très sévère (coryza sanguinolent).

Paralysie vélo-palatine précoce.

Décès le 7^e jour environ, en cyanose, peu d'heures après l'entrée dans le service.

Autopsie. — Rien au larynx.

Foyers de broncho-pneumonie très limités aux bases.

Examen macroscopique négatif des autres organes.

OBSERVATION XII

S..., Marguerite, 21 ans $\frac{1}{2}$. Entrée le 14 mars 1919. Décédée le 20 avril 1919.

Début de la maladie, 11 mars 1919. Paralysie du voile le 21 mars. 10^e jour, *décédée par broncho-pneumonie*.

Traitement. — Sérum Pasteur, 110 cc. pendant 6 jours (14 au 20 mars).

Bactériologie. — Bacilles de Löffler courts, moyens et longs.

Urines. — Disque moyen d'albumine.

Quantité émise par 24 heures = 600 cc.

Pouls. — 115-130.

OBSERVATION XIII

P... Entré le 31 janvier 1919. Sorti le 25 février 1919.

Début de la maladie, 31 janvier 1919. Paralysie vélo-palatine, 9 février. 10^e jour, guérison.

Paralysie vélo-palatine apparue le 10^e jour et très persistante. Le malade est resté dans le service pendant 24 jours. Il n'a pas été observé d'accidents cardiaques ni de paralysie de l'accommodation.

Sorti le 25 février 1919.

OBSERVATION XIV

T..., Hélène, 9 ans $\frac{1}{2}$. Entrée le 30 septembre 1918. Sortie le 11 novembre 1918.

Début de la maladie, 26 septembre. Paralysie du voile, 7 octobre. 12^e jour, guérison.

Traitement. — Successivement : Sérum non polyvalent, 100 cc. du 1^{er} au 7 octobre ; Electrargol, les 15 et 16 octobre ; Sérum Mixte polyvalent, 50 cc., du 15 au 20 octobre.

Bactériologie. — Bacilles de Löffler moyens et longs.

Urines. — Disque moyen d'albumine.

Sortie améliorée le 11 novembre 1918.

OBSERVATION XV

N..., Marcelle, 4 ans. Entrée le 20 juin 1919. Morte le 7 juillet 1919.

Début de la maladie, 16 juin. Paralysie du voile, 26 juin.
10^e jour, *décédée* (méningo-encéphalite infectieuse).

Traitement. — Sérum Pasteur, 100 cc. du 20 au 24 juin.

Culture. — Négative à l'entrée.

Du 6 au 7 juillet, l'enfant prend une crise convulsive avec température 40°2.

L'autopsie décèle une méningo-encéphalite infectieuse.

OBSERVATION XVI

L... Yvonne, 5 ans. Entrée le 10 juin 1919. Sortie le 17 juillet 1919.

Début de la maladie, 7 juin. Paralysie du voile, 13 juin.
8^e jour, *guérison*.

Traitement. — Sérum Lyon, 100 cc. du 10 au 14 juin

Culture. — Bacilles de Löffler courts, moyens et longs.

Urines. — Gros disque d'albumine.

Sous l'influence du traitement la température passe de 39° le 10 juin à 37°5 le 14 juin. L'albumine disparaît le 21, la culture est négative le 26, la paralysie disparaît le 28 juin.

OBSERVATION XVII

F..., Louise, 24 ans. Entrée le 30 décembre 1918.
Sortie le 24 février 1919.

Début de la maladie, 23 décembre 1918. Paralysie du voile, 3 janvier, 10^e jour, guérison.

Traitement. — Le 30 décembre, Sérum Pasteur, 120 cc.; le 31 décembre, Sérum Pasteur, 100 cc., Adrénaline, I. gouttes; 1^{er} janvier, Sérum Pasteur, 100 cc.; 2 janvier, Sérum Pasteur, 100 cc.; (Apparition de la paralysie), 3 janvier, Sérum Pasteur, 80 cc., Noix vomique, LX gouttes; 4 janvier, Sérum Pasteur, 80 cc.; 5 janvier, rien; 6 janvier, Sérum Pasteur, 60 cc.; 11 janvier, Sérum Pasteur, 100 cc.; 12 janvier, Noix vomique, CXX gouttes.

Culture. — Le 2 janvier, Bacilles de Löffler longs nombreux; 24 janvier, négative.

Urines. — L'albumine disparaît le 12 février.

Température. — 39° à l'entrée, se maintient à 38° à partir du 4 janvier.

La paralysie du voile disparaît le 17 janvier, réapparaît le 28 janvier et persiste à la sortie.

OBSERVATION XVIII

L..., André, 14 ans. Entré le 27 juin 1919. Sorti le 24 juillet 1919.

Début de la maladie, 23 juin. Paralysie du voile et de l'accommodation. Le 6 juillet, 10^e jour, guérison.

Traitement. — Sérum Pasteur, noix vomique.

Culture. — Bacilles de Löffler de toutes dimensions.

OBSERVATION XIX

P..., Jean, 15 ans. Entré le 22 septembre 1918. Sorti le 25 novembre 1918.

Début de la maladie, 20 septembre. Paralysie 1^{er} octobre. 10^e jour, guérison.

Traitement. — Sérum Lyon.

Culture. — Löffler longs et courts.

OBSERVATION XX

V..., Anne, 67 ans. Entrée le 27 août 1919. Décédée le 29 août.

Début de la maladie, 15 août. — Paralysie à l'entrée, le 27 août (*du 1^{er} au 10^e jour*), *décédée*.

Traitement. — Sérum Mixte, 100 cc., les 27 et 28 août.

Culture. — Bacilles de Löffler de toutes dimensions. Coccis.

La malade est dans le coma et meurt le surlendemain de son entrée sans phénomènes spéciaux.

Autopsie. — Lésions d'endocardite. Foie gros et gras. Gros reins, grosse rate. OEdème pulmonaire bilatéral. Cerveau rouge, congestionné avec des adhérences à la base.

CHAPITRE PREMIER

Etude Clinique et Valeur Pronostic

Les paralysies dyphtériques précoces sont presque toujours localisées au voile du palais et, comme nous le verrons dans leur pathogénie, cette localisation correspond au point d'inoculation de la dyphtérie.

Cette paralysie du voile a été bien décrite par Grancher ; son invasion est marquée par quelques troubles généraux : pâleur, fièvre légère, modifications du pouls, amaigrissement et instabilité mentale chez les enfants ; et surtout par des troubles locaux qui sont le nasonnement et la gêne de la déglutition. Le malade ne peut plus avaler les aliments liquides qui s'échappent en partie par l'orifice des fosses nasales ; il est obligé dès qu'il veut boire de rejeter la tête en arrière. Fréquemment la déglutition des liquides s'accompagne d'une petite toux tenant à l'occlusion incomplète des voies aériennes supérieures. Lorsque les muscles du pharynx sont paralysés, les aliments solides eux-mêmes ne sont plus déglutis qu'avec peine et l'alimentation devient dif-

cile. La voix se modifie, elle prend un timbre nasonné, elle est en même temps affaiblie.

Lorsque la paralysie envahit les lèvres, le malade est incapable de souffler et de gonfler les joues ; il parle avec lenteur et ne peut plus prononcer les labiales b et p.

L'examen de la région montre que le voile du palais est flasque et inerte, la luette traîne sur la base de la langue ; l'abolition du réflexe pharyngien est complète, l'anesthésie est presque toujours absolue, le malade ne sent ni la piquûre ni le pincement.

Parfois la paralysie ne frappe qu'un côté du voile. Les paralysies unilatérales succèdent généralement à des angines unilatérales ; elle se traduisent surtout par la déviation de la luette qui entraîne le palato-staphylin resté intact.

Dans les observations que nous rapportons, nous n'avons noté aucune généralisation du côté des yeux, de la nuque et des membres ; ces généralisations seraient l'apanage des formes tardives. Par contre, nous avons été frappés par la fréquence des complications cardiaques : ce sont généralement des accidents cardiaques brusques qui entraînent nos malades.

Ces accidents cardiaques sont particulièrement intéressants. A côté des formes légères caractérisées seulement par quelques intermittences, il y en a d'autres où les accès de suffocation, l'angoisse précordiale passagère, la tendance syncopale avec ou sans vomissements peuvent se produire pendant

plusieurs jours. On les attribue à une paralysie du pneumogastrique : Hénoc'h (dans le livre de Gran-cher sur la diphtérie) en distingue trois formes :

- Une forme à début lent et tardif ;
- Une forme à début brusque et tardif ;
- Une forme à début brusque et précoce.

La première aboutit généralement à la guérison ; la seconde amènerait la mort dans les paralysies tardives ; la troisième nous intéresse tout particulièrement car c'est elle qui semble amener d'une façon presque constante la mort dans les paralysies précoces graves (obs. I, II, III, IX, X).

Cliniquement, à côté de leur évolution grave d'emblée, avec une paralysie localisée et souvent très légère, avec des accidents cardiaques (suffocations, arythmie, tachycardie (pouls à 120-130), embryocardie, crises de refroidissement, vomissements), les paralysies dyphtériques précoces graves s'accompagnent presque constamment d'une très grosse albuminurie, les urines se prennent en fromage par l'addition d'acide azotique. La quantité des urines diminue notablement, des œdèmes plus ou moins généralisés apparaissent et tout se passe comme si ces malades étaient emmenés par une intoxication aiguë retentissant à la fois sur les centres cardio-pulmonaires et sur les reins.

Le degré de l'intoxication varie d'une façon très nette avec la date d'apparition de la paralysie et la sévérité du pronostic est d'autant plus grande que la

paralysie est plus précoce : les observations que nous publions sont très démonstratives à ce point de vue.

Nous avons observé, dans le service des docteurs Péhu et Mouriquand, à la Charité, du 1^{er} avril 1918 au 15 septembre 1919, vingt paralysies diphtériques survenues dans les dix ou douze premiers jours de la maladie : 6 sont apparues du 2^e au 4^e jour avec 6 décès ; 4 du 6^e au 8^e jour avec 3 décès ; 8 du 10^e au 12^e jour avec 2 décès (par localisation infectieuse tardive). (La date d'apparition de la paralysie dans les deux observations restantes n'a pu être précisée ; l'une d'elles (obs. n° XI) remonte du premier au septième jour, l'autre du premier au dixième jour. Toutes deux furent suivies de décès).

Ces constatations sont d'un intérêt pratique capital car si nous sommes en présence d'une diphtérie qui fait une paralysie du voile, nous tirerons des déductions bien différentes au point de vue pronostic suivant la date de l'apparition de la paralysie.

Si la paralysie survient vers le dixième jour de la maladie, notre malade a de fortes chances d'un réchapper : sur 8 cas, nous avons 6 guérisons et 2 décès par localisations infectieuses tardives (ces malades sont mortes, l'une au bout de six semaines de broncho-pneumonie (obs. XII), l'autre au bout de trois semaines de méningo-encéphalite (obs. XV).

Si la paralysie du voile survient du sixième au huitième jour, le pronostic sera très réservé. Puisqu'en mettant les choses pour le mieux, c'est-à-dire

sans tenir compte des observations XI et XX, nous avons une seule guérison (obs. XVIII) sur 4 cas.

Enfin, si la paralysie du voile survient avant le cinquième jour de la maladie le pronostic sera très sombre et l'issue fatale à peu près certaine. Sur les 6 cas que nous rapportons, nous avons eu 6 décès. Généralement les malades ont eu une fin brutale par les accidents cardio-rénaux que nous avons signalés précédemment. C'est du reste peut-être à cette forme brutale des paralysies diphtériques que fait allusion Trousseau lorsqu'il décrit une variété de paralysie diphtérique « maligne à forme foudroyante » avec gonflement et empâtement du cou, poulx filiforme et mort rapide en deux ou trois jours.

Néanmoins, nous devons faire une restriction sur l'évolution foudroyante des paralysies précoces survenant avant le cinquième jour en ce qui concerne l'observation IV. Dans ce cas, en effet, il semble que malgré des accidents cardiaques ébauchés on ait eu une rétrocession des phénomènes sous l'influence des injections de sérum mixte ?... L'amélioration n'a été que temporaire et la malade est morte de broncho-pneumonie le trente-sixième jour de son hospitalisation.

A côté de la précocité de la paralysie du voile, la température du malade 39°-40°, le poulx (tachyarythmie...), la diminution des urines, l'albuminurie, la prostration doivent évidemment entrer en ligne de compte pour asseoir le pronostic, mais il semble que même avec un état général en apparence satisfaisant on doive faire de grandes résér-

ves si on constate une ébauche de paralysie du voile dans les sept premiers jours de la maladie.

D'ailleurs la présence de la paralysie du voile, dans les formes graves de la diphtérie, a été étudiée par Marfan.

Cet auteur distingue, en effet, trois formes d'angines diphtériques malignes :

La première est caractérisée par l'extension de la diphtérie maligne à l'arbre respiratoire ;

La deuxième est caractérisée par des hémorragies et des ecchymoses ;

La troisième est caractérisée par une phase angineuse durant de 4 à 6 jours, suivie d'un syndrome secondaire de la diphtérie maligne.

Dans une première phase, phase angineuse, on constate : une angine à fausses membranes étendues, confluentes, épaisses, grisâtres ou brunâtres, souvent fétides, avec tuméfaction des parties sous-jacentes ; un coryza avec jetage et saignement ; une adénopathie considérable avec œdème péri-ganglionnaire ; une température peu élevée, un pouls faible, une dépression nerveuse profonde, une pâleur livide, une albuminurie presque constante mais très variable dans son degré. Sous l'influence du sérum, même à doses élevées, la gorge se nettoie lentement, incomplètement ; elle apparaît souvent ulcérée et saignante au moment de la chute des fausses membranes.

Dans les cas à issue fatale, dit Marfan, on voit se dérouler, après la chute des fausses membranes, une série de phénomènes dont la constatation permet de prévoir la mort subite tardive.

La phase angineuse est à peu près terminée, elle a duré 4 à 6 jours environ ; les ganglions sont en grande partie dégonflés ; la température est normale et même au-dessous de la normale ; l'enfant paraît être un convalescent très fatigué. Mais on reste frappé par sa pâleur persistante et croissante ; on assiste au développement d'une anémie profonde. De plus, le sujet est dans un état d'apathie plus ou moins marqué ; il reste parfois des heures entières dans son lit sans changer de position ; il ne se plaint de rien et ne demande que rarement à boire et à manger. Lorsqu'on lui fait prendre quelque chose on constate souvent que la déglutition est difficile, que les aliments refluent par le nez, et les troubles de la parole viennent confirmer l'existence d'une paralysie précoce du voile.

Le pouls est faible et accéléré, la matité hépatique est augmentée, le cœur est dilaté (rythme fœtal, pâleur extrême). Le vomissement qui survient est précurseur de la mort.

Le plus souvent la mort est subite ; une syncope survient, l'enfant meurt brusquement sans un cri, sans aucun symptôme de souffrance. Dans d'autres cas, au contraire, surtout chez les enfants un peu grands, la mort est précédée de phénomènes d'angoisse, de dyspnée, de cyanose, qui offrent un spectacle douloureux.

Ces accidents sont liés à l'existence d'une myocardite avec ou sans thrombose cardiaque.

La mort survient en général aux environs du

dixième jour ; mais nous l'avons vu se produire le trentième ; ailleurs, elle se produit plus tôt et la série des symptômes qui la précèdent se resserre en un court espace de temps.

En somme, Marfan avait bien remarqué l'association de la paralysie du voile au syndrome malin de l'angine diphtérique. La description qu'en a fait cet auteur s'adapte au cas que nous publions avec cette restriction que dans la plupart de nos observations la phase angineuse passe en quelque sorte inaperçue et le syndrome malin au lieu d'être secondaire est primitif ; il s'installe d'emblée et s'accompagne de paralysie du voile.

CHAPITRE II

Au point de vue bactériologique, les cas que nous avons rapportés ne présentent aucune particularité : l'examen direct et les cultures ne nous ont montré que des bacilles de Löffler, de toutes dimensions, très rarement accompagnés d'agents pathogènes surajoutés (cocci, staphylocoques).

Pourtant certains auteurs ont constaté que l'évolution de la diphtérie à la façon d'une infection aiguë est généralement due à une association bacillaire (streptocoque plus Löffler). Cette conception, défendue par M. Deguy, répondrait également à la « strepto-diphtérie infectieuse aiguë » décrite par Grancher.

CHAPITRE III

Étiologie

Au point de vue de leur étiologie les paralysies diphtériques précoces semblent frapper beaucoup plus les enfants que les adultes ; elles obéissent d'autre part à toutes les lois générales de milieu, de terrain, de virulence de leur agent pathogène.

En ce qui concerne le milieu, il est en effet indiscutable que l'état atmosphérique et les saisons en particulier ont une influence marquée sur les paralysies et d'une manière beaucoup plus générale sur la diphtérie ; les cas les plus nombreux s'observent en mars et avril.

En ce qui concerne l'agent pathogène, les paralysies diphtériques précoces graves sembleraient répondre à un bacille particulièrement toxique. Les expériences de Babonneix produisant chez le chien, par injection sous-cutanée de toxine, une variété clinique à peu près analogue à celle que nous observons chez l'homme, viennent à l'appui de cette conception.

Pourtant cette grande toxicité ne paraît pas être constante pour un même bacille car dans les épidé-

mies familiales, c'est-à-dire dues apparemment au même bacille et évoluant sur un terrain à peu près identique on rencontre à côté des paralysies précoces graves des paralysies bénignes plus ou moins tardives. Cette constatation nous montre que si certaines familles sont particulièrement susceptibles de faire des paralysies diphtériques, l'évolution de ces paralysies vers une forme précoce ou tardive, grave ou bénigne, est très aléatoire.

Cette remarque ruine d'autre part une conception très séduisante de la pathogénie de la paralysie diphtérique précoce.

Etant donné que les bacilles de Löffler sont composés de différentes familles bien individualisées (travaux de M. Durand, chap. IV) pourquoi les paralysies précoces ne seraient-elles pas dues à un type de bacilles bien spécial ayant une affinité particulière pour le système nerveux et contre lequel on pourrait fabriquer un sérum spécifique.

Malheureusement cette théorie n'est qu'une pure hypothèse puisque les bacilles isolés dans les cas que nous publions n'appartenaient pas au même type.

En ce qui concerne leur fréquence, les paralysies précoces graves ne sont pas très rares : pendant les 18 mois (avril 1918-septembre 1919) sur lesquels porte notre étude nous avons eu, sur 725 diphtéries, 56 paralysies diphtériques dont 10 ou 11 sont survenues avant le 8^e jour (6 avant le 5^e, 4 du 6^e au 8^e jour). Le nombre des décès, durant cette période, est de 161 (c'est du reste une mortalité moyenne qui répond à 22 %).

Si on envisage les paralysies diphtériques précoces on peut dire :

a) 1° Sur 103 diphtéries on a 1 paralysie avant le 5^e jour ; 2° sur 23 décès, on a 1 paralysie avant le 5^e jour ;

b) 1° sur 66 diphtéries on a 1 paralysie avant le 8^e jour ; 2° sur 16 décès on a 1 paralysie avant le 8^e jour.

Notre statistique portant sur un temps trop limité ne donne probablement qu'une fréquence approximative.

CHAPITRE IV

Pathogénie

Pour expliquer la pathogénie des paralysies diphtériques précoces graves, résumons brièvement les théories émises pour expliquer la pathogénie des paralysies en général.

Pour MM. Roux et Yersin, elles sont dues à une toxine (on objecte à leur théorie que le sérum antitoxique ne les empêche pas de se produire et qu'il n'a aucune action curative).

Pour M. Babonneix, la toxine n'emprunte pas la voie circulatoire mais la voie nerveuse par laquelle il se diffuse. Cette théorie se base sur l'ordre dans lequel la paralysie diphtérique atteint les organes (voile du palais, nuque, tronc, membres). La marche de la généralisation dans les cas de diphtérie cutanée confirme également cette opinion (cas de Paterson, de Pitres, rapportés dans la thèse de Babonneix, 1914 ; cas de Walshe, rapporté dans la *Presse Médicale* du 14-2-1920).

Pour MM. Barbier, Tollemér, Richardière, Ullmann, les accidents seraient d'ordre bactériens et on retrouverait des bacilles dans les centres nerveux (se reporter à la thèse de Louis Mandy, Lyon 1908).

Pour M. Rist (*Revue de la Maladie de l'Enfance*, septembre 1914), il existe dans le protoplasma bacillaire une substance manifestement toxique, lentement diffusible à action tardive. Ce poison des corps bactériens, cette endotoxine diffère de la toxine soluble contre laquelle sont immunisés les animaux fournisseurs de sérum. Avec cette endotoxine, M. Rist aurait reproduit chez les animaux des paralysies analogues à celles qu'on observe chez l'homme.

Pour M. Marfan « c'est bien la toxine commune qui est la cause de la paralysie diphtérique et quoique l'emploi du sérum n'empêche pas chez l'homme le développement de la paralysie, il faut néanmoins reconnaître que ce sérum améliore sensiblement la durée et l'évolution de la maladie. Toutefois, M. Marfan fait une réserve en ce qui concerne la paralysie précoce de la gorge qui s'observe dans les angines très malignes surtout dans celles qui sont ulcéreuse ; ici M. Deguy a montré qu'il existait une myosite streptococcique ou diplococcique du voile palatin et il n'est pas impossible que les altérations musculaires très accusées que l'on voit dans ce cas soient la cause de la paralysie. L'origine infectieuse secondaire de la myosite expliquerait l'inefficacité du sérum sur cette forme de paralysie ».

Devant ces différentes théories et surtout devant les faits qui les ont inspirées on est bien obligé d'admettre avec M. Babonneix que sous le nom de « paralysie diphtérique », on groupe des accidents fort dissemblables : parmi les paralysies diphtériques, les unes évoluent normalement vers une guérison

complète, les autres s'accompagnent de complications diverses (néphrites, broncho-pneumonies), d'autres présentent des symptômes anormaux : atrophie musculaire (Pierret et Millard, Pitres et Vailard), troubles tétaniques (Baginski), d'autres, enfin, se terminent par la mort subite.

Ces paralysies qui se différencient nettement par leur symptomatologie, leur évolution, leur terminaison, ont vraisemblablement des pathogénies spéciales, et la théorie mixte est la seule qui semble s'adapter aux faits cliniques.

D'après ces faits, il est permis de supposer que le bacille de Löffler agit à la fois comme bacille et comme générateur de toxines (endo et exotoxine) et suivant la prédominance de telle ou telle action, la paralysie revêt tel ou tel caractère. Le bacille pourrait rester localisé au point d'inoculation et agir à distance par ses toxines comme dans le tétanos (ou bien il pourrait passer dans le sang et faire des localisations secondaires dans les centres cérébraux où il produirait sur les centres nerveux des accidents d'ordre bactériens (théorie de Barbier).

Les toxines à leur tour semblent emprunter une double voie : 1° la voie nerveuse en produisant une paralysie qui reste locale ou qui généralise par contiguïté ; 2° la voie sanguine, en produisant une toxémie générale.

Dans les cas bénins, la phase locale (due à l'ascension de la toxine le long des nerfs) passerait au premier plan, et la phase générale (due à l'infection sanguine) n'apparaîtrait que secondairement et faiblement.

Dans les cas graves au contraire les phénomènes généraux dus à la phase de généralisation de l'intoxication éclateraient en même temps que les phénomènes locaux et occuperaient d'emblée le premier plan de la scène.

C'est, semble-t-il ce qui se passe dans les paralysies précoces graves, on aurait une véritable toxémie retentissant d'emblée sur les centres cardio-pulmonaires et sur les reins. Les phénomènes locaux au contraire seraient insignifiants et se borneraient à une paralysie légère du voile se manifestant par du reflux nasal des liquides et par une voix nasonnée.

D'ailleurs cette interprétation de la pathogénie des paralysies diphtériques précoces graves est confirmée par les expériences de Babonneix sur les chiens et sur les lapins. M. Babonneix a en effet déterminé chez ces animaux, par injection de cultures ou de toxines sous la peau, une intoxication suraiguë aboutissant en quelques heures ou en quelques jours à la mort, sans s'accompagner à aucun moment de son évolution de phénomènes paralytiques nets. Dans ce cas, le bacille diphtérique provoque d'une façon indiscutable une intoxication aiguë sans phénomènes locaux.

Ceci étant posé, peut-on tirer argument de l'inefficacité du sérum contre la conception de l'origine toxique de la paralysie diphtérique ?

Il semble que non. Car les résultats obtenus en traitant les malades par un sérum antimicrobien et antitoxique montrent que ce sérum est efficace.

D'autre part, étant donné que le sérum mixte a

une efficacité incontestable alors que le sérum anti-toxique pur a une efficacité moindre ou peut-être nulle, ces constatations nous apportent un gros argument en faveur de l'origine endo-toxique des paralysies diphtériques.

CHAPITRE V

Action des Sérums et Prophylaxie

La question des sérums est très embrouillée et pour donner une idée de sa complexité nous donnerons ici quelques renseignements que nous devons à l'amabilité du docteur Durand (chef du service des sérums à l'Institut bactériologique de Lyon), renseignements en grande partie inédits et qui seront publiés sous peu.

M. Durand est arrivé à isoler plusieurs familles de bacilles de Löffler (communication à la Société de biologie de Lyon, 19-4-1920), et il a constaté que les sérums, obtenus en inoculant des bacilles types de ces familles à des chevaux différents, sont agglutinants pour chaque famille et pour elle seule.

En préparant des sérums à la fois antitoxiques et antimicrobiens avec un certain nombre de ces types et en mélangeant ces sérums, M. Durand obtient un sérum polyvalent dont l'action a été étudiée par rapport à celle des sérums antitoxiques purs provenant soit de l'Institut Pasteur de Paris (sérum Pasteur), soit de l'Institut Bactériologique de Lyon (sérum Lyon).

Dans le service de M. le professeur Mouriquand où les malades sont traités suivant leur ordre d'entrée par un des 3 sérums précités (sérum Pasteur, sérum Lyon, sérum Mixte), les résultats obtenus ont été les suivants :

1° Quand l'injection de sérum a été faite après l'apparition de la paralysie (obs. I, II, III, IV, V), nous avons eu cinq morts sur 5 cas, mais tandis que la survie a été de 1 jour avec le sérum antitoxique (obs. III et V)), elle a été de 8, 6 et 36 jours avec le sérum Mixte (obs. I, II, IV).

2° Quand l'injection de sérum a été faite au moins 48 heures avant l'apparition de la paralysie, les résultats ont été les suivants :

5 cas traités par sérum Lyon	{	3 guérisons 2 morts
7 cas traités par sérum Pasteur	{	3 guérisons 4 morts
1 cas traité par sérum Mixte		1 guérison

Le sérum Mixte semble donc plus efficace que ses voisins mais malgré les progrès de la sérothérapie nous sommes impuissants, à l'heure actuelle, contre les paralysies diphtériques très précoces. Ne pouvant les guérir, il faudrait les éviter... et le seul moyen, c'est assurément d'éviter la diphtérie.

Le traitement prophylactique de la diphtérie étant le seul moyen de prévenir les paralysies précoces graves, nous allons en dire quelques mots :

Les travaux les plus récents sont basés sur l'intra-dermo-réaction à la toxine diphtérique, imaginée en 1913 par Schick à Vienne : si la réaction est positive (rougeur durable apparaissant 18 à 24 heures après la piqûre), le sujet est réceptif à la diphtérie, si elle est négative, il est réfractaire.

Schick et ses compatriotes, puis l'école américaine ont mis au point la technique et ont déterminé les applications dans la prophylaxie de la diphtérie. Le bureau d'hygiène de la ville de New-York lui accorde une grande importance.

M. Jules Renaut, dans une communication à l'Académie de Médecine, du 10 février 1920, tire de 281 examens, les conclusions suivantes (rapportées dans la *Presse Médicale*, du 14 février 1920.

1° La dyphtéro-réaction a une grande importance pour l'épidémiologie et la prophylaxie de la diphtérie ;

2° Elle montre que les sujets à réaction négative ne contractent pas la diphtérie ;

3° Elle montre aussi que les sujets à réaction positive sont les seuls à contracter la diphtérie, mais ne la contractent pas nécessairement, même s'ils sont porteurs de germes ;

4° Elle permet de limiter l'injection préventive de sérum aux sujets réceptifs (mais seulement lorsque l'épidémie n'est pas rapide et laisse le temps de rechercher l'état de réceptivité) ;

5° Elle ne supprime pas la recherche des porteurs

de germes puisqu'on les trouve aussi bien parmi les réfractaires que parmi les réceptifs.

Pour M. Weill-Hallé, la prophylaxie antidiphtérique implique l'emploi de trois méthodes :

1° La destruction des germes chez les porteurs (elle est réalisée par l'air chaud, le seringage iodo-ioduré, les insufflations sériques, etc...) ;

2° La sérothérapie préventive. Destinée à juguler les épidémies, elle peut bénéficier de deux améliorations : être réservée aux sujets présentant une réaction de Schick positive et être pratiquée à l'aide de sérum de mouton ou de bœuf, de manière à éviter les accidents anaphylactiques ultérieurs que pourrait déclancher du sérum antidiphtérique de cheval ;

3° La vaccination. Les essais de vaccination antidiphtérique méritent d'être élargis car elle permet de réaliser une immunité active chez les sujets reconnus sensibles à la suite d'une réaction de Schick positive.

M. Rohmer, de Strasbourg, réussit à vacciner des nourrissons contre la diphtérie de sorte que l'immunité qui leur est conférée est de 1 an ou 1 an et demi.

D'ailleurs, les résultats obtenus par la vaccination préventive sont exposés dans un article de M. Nathan (*Presse Médicale* du 31 janvier 1920), où il publie les statistiques très éloquentes obtenues par Zingker et Park, en Amérique.

En somme, pour résumer le traitement des para-

lysies diphtériques très précoces graves, nous dirons que le traitement curatif par le sérum nous a paru impuissant (avec une toute petite restriction pour le sérum Mixte) ; quand au traitement préventif, il est appelé à bénéficier du traitement prophylactique systématique de la diphtérie par la sérothérapie ou la vaccinothérapie des sujets reconnus réceptifs par une réaction de Schick positive.

CONCLUSIONS

I. — D'après nos observations personnelles, la diphtérie s'accompagnant de paralysie très précoce du voile est toujours grave. Elle est d'autant plus grave que la paralysie est plus précoce et lorsque cette dernière apparaît avant le cinquième jour, la maladie est généralement mortelle.

II. — Cliniquement, la paralysie très précoce du voile accompagne généralement le « syndrome malin » de l'« angine diphtérique », décrit par Marfan ; mais au lieu de succéder à la « phase angineuse », comme dans les cas observés par cet auteur ; ici ce syndrome serait primitif ; les malades ont d'emblée un pouls petit, irrégulier, généralement accéléré ; les urines contiennent ordinairement une grosse quantité d'albumine ; la mort survient le plus souvent en quelques heures ou en quelques jours par des accidents cardiaques.

III. — Cette complication de la diphtérie paraît atteindre surtout les enfants ; elle n'est pas très rare (6 cas sur 700 diphtéries). Elle paraît due à du ba-

cille de Löffler pur. Celui-ci provoquerait une intoxication foudroyante dans laquelle les accidents généraux (troubles cardiaques et rénaux) prendraient le pas sur les accidents locaux (angine et paralysie du voile).

IV. — Jusqu'à ce jour, on est resté désarmé contre cette forme de paralysie précoce car le sérum est le plus souvent inefficace comme agent curatif ; mais il semble qu'au point de vue prophylactique, on doit entrer dans une voie nouvelle, grâce à la vulgarisation de la réaction de Schick qui permet de déceler les sujets réceptifs et de leur faire systématiquement la vaccination antidiphtérique.

En supprimant la diphtérie, on supprime fatalement les paralysies diphtériques.

Vu :

Le Doyen,
HUGOUNENQ.

Le Président de la Thèse,
MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Mai 1920.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BABONNEIX. — Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques, (thèse de Paris 1904). *Presse médicale* du 20 novembre 1916.
- BARBÉA. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, janvier 1903-04.
- CHAMBON. — *Année médicale de Caen*, 1905.
- CHARCOT et VULPIAU. — Mémoires de médecine militaire, 1860.
- CHENÉ. — *Revue générale Gazette des hôpitaux*, 1908.
- COLIN. — Mémoires de médecine militaire, 1860.
- COMBY. — Société médicale des Hôpitaux de Paris 1903-06-07-08. Archives de médecine des enfants, 1903-04. Société de Pédiatrie, avril 1906.
- DUCHESNE. — Des paralysies consécutives à quelques maladies aiguës (thèse de Paris, 1878).
- GÜBLER. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1860.
- HUTINEL. — Maladies des enfants, T. V., 1909.
- LAFFORGUE. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 novembre 1911.
- LESIEUR, FROMENT, COLOMBERT. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1900.
- MAINGAULT. — Sur la Paralysie du voile à la suite d'angine (thèse de Paris, 1854). Sur les paralysies diphtériques, 1860.
- MARFAN. — La diphtérie.
- LOUIS MANDY. — Influence du sérum sur les paralysies diphtériques (thèse de Lyon, 1908).
- DEGUY. — *Revue des maladies de l'enfance* (Juin 1913).
- ROHMER. — *Compte-rendu de la Société de Pédiatrie*, 16 décembre 1919.

- Jules RENAULT. — Sur la diphtéro-réaction, réaction de Schick.
Compte-rendu de l'Académie de Médecine, 10 février 1920.
- M. NATHAU. — L'immunité et la vaccination antidiphtériques.
Presse médicale du Samedi 31 Janvier 1920.
- CLAPIÈS F. — Contribution à l'étude des rapports de la sérothérapie avec les paralysies diphtériques (Toulouse, thèse médicale, 1907-08, n° 753).
- PÉLISSIER M. — Les paralysies laryngées.
- WALSHE. — Pathogénie de la paralysie diphtérique. *The journal of the Royal Army Medical Corps* (Londres), n° du 4 Octobre 1919.
- PARK et ZINGKER. — « Board of Health » New-York, 1914-15.
(articles de Park et Zingker).
- A. ZINGKER. — « Active immunisation of infants against diphteria »
American Journal of Diseases of Children, vol. XVI,
Août 1918, p. 83-102.
- ZINGKER. — « The Schick test among troops of the national Army »
Journal américain médical Association, 1918. T. LXX.
page 227.
- WEILL-HALLÉ. — Comptes rendus de la Société de Pédiatrie.
Décembre 1919 ; *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 26 Décembre 1919.
- ARDISSON. — Evolution dans le traitement des paralysies diphtériques graves. — Thèse de Lyon. 1920.
- ZACHIERY. — Thèse de Paris.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
OBSERVATIONS	11
CHAPITRE PREMIER. — Etude clinique — Gravité du Pronostic.	23
CHAPITRE II. — Bactériologique	31
CHAPITRE III. — Etiologique :	
Influence du terrain	
Influence du milieu	
Influence du virus.	
Fréquence	
CHAPITRE IV. — Pathogénie	37
CHAPITRE V. — Action du sérum et prophylaxie	43
CONCLUSIONS.	49
BIBLIOGRAPHIE	51

DUCROS & LOMBARD - VALENCE
